

動脈圧波形は、循環情報満載！

千葉大学大学院医学研究院麻酔学

磯野史朗

千葉大学医学部附属病院 麻酔・疼痛・緩和医療科

余語久則

著者連絡先

〒260-8670

千葉市中央区亥鼻 1-8-1

千葉大学大学院医学研究院麻酔学

磯野史朗

Phone & fax: 043-226-2303

適切な体液・循環管理は、特に循環動態が大きく変動し得る周術期、集中治療、救急の現場においては患者の生命維持あるいは全身状態改善のために非常に重要である^(1,2)。最近では、観血的動脈圧波形を詳細にコンピュータ解析することにより得られる一回心拍出量や循環血液量の指標を連続的に表示する機器が臨床で広く使用されるようになった。議論の尽きない点ではあるが、臨床の現場では、従来の収縮期血圧を指標とした大量リンゲル液投与から心拍出量を指標とした適正量の人工膠質液投与による体液管理の時代へと変化しつつあるようである。本稿では、この流れの根幹をなす観血的動脈圧波形(図1)に潜む様々な体液循環情報について、生

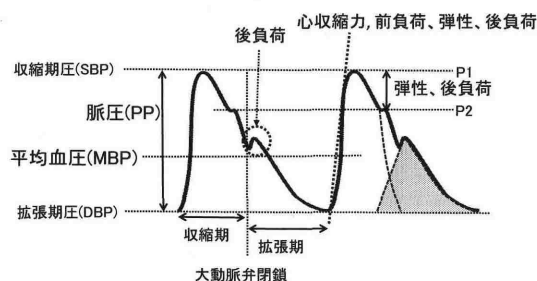
理学的、文献的考察を加える。基本的に心収縮力には障害が無く右心系は正常な循環状態を想定するので、複雑な循環動態の管理や解析を行う臨床医や研究者には初歩的な議論がほとんどである。本稿の目的は、研修医を含め一般の臨床医が、最先端のモニター機器に表示される数字のみを鵜呑みにすることなく、自ら動脈圧波形を観察し循環動態を類推する臨床医が増えることを願うものである。

循環の目的、循環の4大要素

言うまでもなく、循環の目的は、酸素を含有した血液を全身に送り続けること、つまり全身で必要とされる心拍出量を維持することである。体循環のみを考えれば、この血液の流量を規定する主な因子は、循環血液量(前負荷)、左心室収縮力、動脈弾性力、血管抵抗(後負荷)である。臨床で重視されがちな体血圧はこれらのすべての因子に影響され変化し、体血圧の維持は心拍出量維持を意味しないので、従来の『圧重視』の循環管理から『流れ重視』の循環管理は、生理学的にも正しい方向性といえる。実際、後負荷上昇は心拍出量をむしろ低下させることになる。

筆者の一人は、かつて循環動態を規定する

図1. 橈骨動脈圧波形とその波形から読み取れる循環の4要素



のは前負荷、心収縮力、後負荷の3要素であると教わった記憶がある。当時は動脈弾性力が如何に心拍出量維持に重要かの認識が欠如していたのかもしれない。心臓は収縮期には血液を送るが、拡張期には大動脈弁が閉じているので血液は送らない。手術中に外科医が動脈を傷つけ出血することがある。この時、動脈断端から流出する血液量は心臓の拍動に一致して変化するが、拡張期にも止まることはない。なぜだろうか？収縮期に心臓から送り出された血液は、一部は末梢組織に流れるが、一部は太い動脈を拡張させ蓄えられる。拡張期には、心臓からは血液が送られないが、拡張した太い動脈の弾性力により太い動脈が収縮し蓄えられた血液が流れ続けるのである(図2)。この太い動脈の弾性力が循環動態を規定する重要な因子であることを認識することが非常に重要である。

動脈は、その太さによって構造的にも機能的にも異なる。組織学的に太い動脈(内径25mm、厚さ2mm)の壁には弾性力を作り出すための弾性繊維が多く存在し、第2のポンプ機能に重要な役割を果たしている。しかし、太い動脈の壁には筋繊維成分が少なく、血流の分布を調整する機能はほとんどない。一方、細い動脈(内径30μm、厚さ20μm)の壁には弾性繊維は少ないのでポンプ機能はほとんどないが、筋繊維が豊富でありその太さを臓器あるいは局所で調節することにより血流の分布を調整することができる。この筋繊維の全身的な弛緩や収縮は、心臓あるいは弾性動脈による血液駆出に対しての抵抗をそれぞれ減少・増加させることになる。つまり、筋繊維

維に富む比較的細い動脈が体循環系の後負荷の源となる。太い血管に存在する弾性繊維は生体内ではほとんど新生されず、心拍動に伴う長期間繰り返す伸展により疲弊と断裂を来たして弾性力が低下すると言われている⁽³⁾。この弾性繊維を天然ゴムと仮定すると大動脈の伸展に相当する約8%の伸展刺激では10⁹回、つまり心拍数を70回/分として約40年で断裂すると推定されている。動脈硬化の影響もその動脈によって異なる。弾性動脈での動脈硬化は主に心拍出量低下の原因となり、抵抗血管での動脈硬化は、高血圧ばかりでなく血液分布の調節機能低下や臓器不全の原因となりうる。

血圧の意味・意義：理論的考察

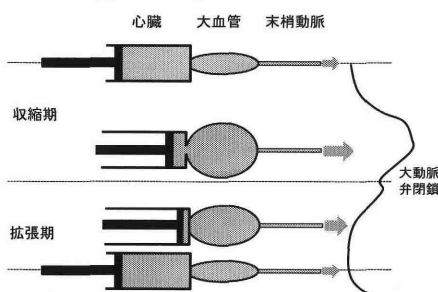
血圧は、循環の4大要素には含まれないにもかかわらず、臨床の現場では依然として循環動態評価のゴールドスタンダードである。循環管理に果たしてきた歴史的意義とその簡便性を考えれば、血圧測定はこれからも重要な循環管理の指標であり続けるであろう。しかし、『流れ重視』の有用性が認識された今は、一つの大きな転換点にあるように思える。

体血圧は、血液が体循環系を流れるために発生する圧力である。これは、電気が電気回路を流れるときに発生する電圧と似ている。電気回路に発生する電圧(V)は、オームの法則($V = IR$ 。ただし、Iは電流、Rは抵抗)で説明される。血液の流れの場合も同様に、体循環を流れる血流量(心拍出量 CO: cardiac output)は、全末梢血管抵抗(TPR: total peripheral resistance)と血圧(MBP: mean blood pressure)で決定される。つまり、

$$MBP = CO \times TPR \quad \text{①}$$

である。しかし、注意したいのは、ここで言う血圧とは平均血圧(MBP)であり、この場合中心静脈圧は一定でMBPに比較して小さな値と仮定する。伝統的に医療の世界では、血圧は収縮期血圧(SBP: systolic blood pressure)と拡張期血圧(DBP: diastolic blood pressure)を測定し表現する。温度板、看護記録や麻酔記録もこれらの値が記録されるが、流体力学的・生理学的にはこれらの値

図2. 心周期における大血管弾性による血流維持機構の模式図



の意義は少なく、MBP で循環動態を評価すべきなのである⁽⁴⁾。

便宜的に、

$$MBP = DBP + (SBP - DBP) \div 3 \quad (2)$$

として、MBP を求めることができる。

MBP に加えて血圧測定から得られる重要な循環パラメータは、脈圧である。

脈圧 (PP : pulse pressure) は、

$$PP = SBP - DBP \quad (3)$$

として、通常の血圧測定でも容易に求められる。脈圧は、心臓が一回収縮し拍出した血液 (一回拍出量 SV : stroke volume) を弾性動脈が受け止めることで発生する圧力である。従って、弾性動脈のコンプライアンス (compliance) を C とすれば、

$$C = SV / PP \text{ つまり } SV = PP \times C \quad (4)$$

となる。もちろん、心拍出量 CO と一回拍出量 SV の間には、脈拍数を PR とすれば、

$$CO = SV \times PR \quad (5)$$

の関係が成り立つ。従って、仮に弾性動脈のコンプライアンス C を知ることができれば、PP を測定することで、SV や CO などの重要な循環動態パラメータを知ることができる。後述のように最新の循環モニターである FloTrac/VigileoTM でも、死体で測定された弾性動脈のコンプライアンス値を同年齢患者の C 値と仮定し、PP を測定することで SV を計算しているのである。

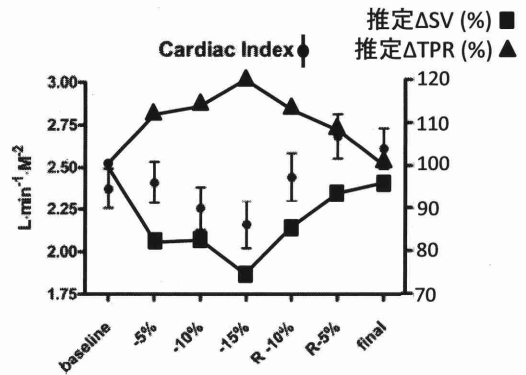
血圧の意味・意義：同一個体での変化

臨床での循環管理においては、一時点でのみ循環動態を評価するわけではなく、循環動態の変動を注意深く観察することで、それ以前に把握しきれなかった循環動態を理解することができる。④式では、患者の C 値を知ることができなければ PP を測定しても SV が維持されているかどうかは不明である。しかし、同一患者においては C 値は一定であると考えられるので、同一患者で2つの異なる時点で PP が測定された場合、④から、

$$SV_2 / SV_1 = PP_2 / PP_1 \quad (6)$$

つまり、同一個体で PP の増加や減少は SV の増加や減少と考えることができるのである。同様に、①は⑤⑥を用いて、

図3. 成人での実験的循環血液量変化に対する各種循環パラメータの変化(文献5のデータと図を基に許諾を得て改変：詳細は本文参照)



$$MBP_2 / MBP_1 = (SV_2 / SV_1) \times (PR_2 / PR_1) \times (TPR_2 / TPR_1)$$

$$TPR_2 / TPR_1 = (MBP_2 / MBP_1) / (PP_2 / PP_1) \times (PR_2 / PR_1) \quad (7)$$

となり、⑦式の右辺はすべて通常の血圧・心拍数測定で求められるため、同一患者において経時的な末梢血管抵抗の推移も類推することができる。以上から、同一患者においては、簡便な血圧・脈圧測定でも、心拍出量と末梢血管抵抗の変動を類推することが可能なのである。従来、臨床的に重視されてきた収縮期血圧よりも、平均血圧や脈圧から循環動態はよりの確に評価可能となるのである。図3に脱血実験の報告の論文中に示された血圧と脈拍数のデータを用いて⑥と⑦から、SV と TPR の経時変化を類推した結果を示す⁽⁵⁾。SV の類推は実測された CO とよく一致している。TPR の変化も脱血による生理学的変化を考えれば妥当と考えられる。ICU で人工呼吸中の循環動態不安定患者の中で、両足を45度挙上時に脈圧が増加する患者は液投与により心拍出量が増加するとも報告されるなど、脈圧の集中治療・周術期領域での臨床的有用性が期待される⁽⁶⁾。

血圧の意味・意義：循環リスクの類推

大血管での動脈硬化が進行すると④の C 値は小さくなる。そのような患者でも日常生活に支障なく活動している場合 SV は、ほぼ正常範囲に維持されているはずである。とすれば、④から類推できることは、C 値の小さい

患者では PP 値が大きいはずである。言い換えれば、一般人口に比較して、PP 値が大きい患者は C 値が小さく大血管の動脈硬化が進行している可能性が高いと考えられる。近年では動脈弾性の指標である脈波伝播速度が、循環系合併症のリスク評価や予後予測に有用であるため循環器内科領域では広く臨床応用されているが、PP 値も太い動脈の弾性を表す指標である。実際、PP 値は虚血性心疾患の独立危険因子であることも報告されている^(7,8)。残念ながら脈圧の正常値は正確に調べられてはいないようであるが、50歳以前では 30-40mmHg が正常範囲、高齢者は生理学的にもこれよりは高値になるようである。50 mmHg を超える PP 値の患者では、虚血性心疾患合併のリスクが高いことを認識すべきである。術前など、手術、外傷、麻酔などの侵襲のない状態で血圧を測定した場合、その血圧測定値から臨床医は様々な状態・病態を推測することができる。確かに高血圧を始め、様々な疾患や病態の診断・治療基準も収縮期圧と拡張期圧を用いて行われることが多いが、平均血圧や脈圧で循環系リスクを評価する視点も臨床的には重要と考える⁽⁴⁾。

観血的動脈波形から得られる循環情報：循環リスクの類推

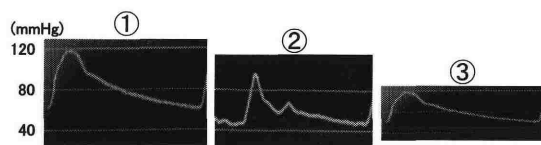
非観血的血圧測定には前述のように様々な循環動態や循環系リスクの情報が含まれているが、動脈内に直接カテーテルを挿入し測定する観血的動脈圧波形（図1, 4）には、さらに多くの情報が含まれている⁽⁹⁾。動脈圧波形は、大別すると①心臓が駆出する血液量とそれを受け止める大血管の弾性から作り出される順行性圧力（主に収縮期）、②末梢に流れた血液が抵抗血管に押し留められたために

やや遅れて発生する逆行性圧力（収縮期途中から拡張期）の二つが合成されたものである。同一個体、同一タイミングであっても、測定する部位によって波形、収縮期圧、脈圧などが大きく異なるが、平均血圧は変化しない。脈圧は、末梢の動脈ほど高くなるが、中心動脈と末梢動脈での脈圧較差は高齢者では小さくなる。

橈骨動脈圧波形の場合、左心室最大収縮期に一致して最大ピーク（P 1）に達した後、圧力が減少する途中で大動脈閉鎖に伴う第2の圧力ピークを形成する。よく観察するところの2つのピークの間にはしばしば緩やかな変曲点（P 2）が存在する。図4に示す事例では、②の波形のみP 2を認め①③では明らかでない。P 2点の圧力は心臓により近い大動脈の脈圧、つまり左心室駆出圧を反映すると考えられている。末梢血管抵抗に由来する反射波はこのP 1、P 2いずれにも影響することになる。P 1 = (駆出力 + 弾性力 + 抵抗)、P 2 = (駆出力 + 抵抗) であるので、P 1 - P 2 (pulse pressure amplification あるいは augmented pressure) は、概ね大血管弾性力と末梢血管抵抗を反映する指標である。この値を脈圧 PP で割った値は radial augmentation index と呼ばれ、大血管の動脈硬化病変検出に有用であると報告されている。Weber らの研究によると10mmHg に近い P 1 - P 2 を認めた場合には、冠動脈の有意病変の存在を疑った方がよさそうである⁽¹⁰⁾。図4-②では、P 1 - P 2 は約 20mmHg である。集中治療や周術期患者では、橈骨動脈圧波形はすでに病的状態あるいは全身麻酔中に観察することが多く、P 1 - P 2 も末梢血管抵抗を反映している可能性が高い。患者背景や病態からその臨床的意義を解釈すべきであろう。たとえば図4-②が、動脈硬化病変のリスクが存在しない患者の大量出血後に得られた波形であれば、P 1 - P 2 の増大はおそらく末梢血管抵抗増加を表すものと解釈される。

前述のように脈圧や平均血圧、P 1 - P 2 以外にも、動脈圧波形の立ち上がりは左室収縮力、駆出血量、血管弾性や末梢血管抵抗

図4. 手術室で観察された3人の橈骨動脈圧波形



を反映し、大動脈弁閉鎖直後の第2のピークは弾性や末梢血管抵抗を反映する。図4-②は、①③と比較して、立ち上がりが急峻で第2のピークも大きいので、P1-P2から推測される末梢血管抵抗増加を支持することになる。

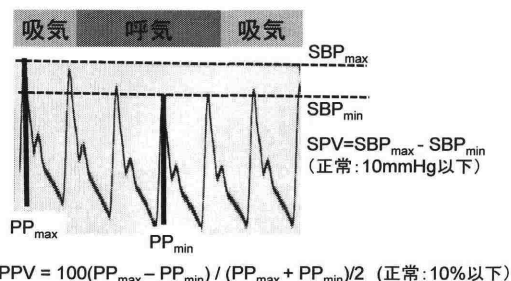
観血的動脈波形から得られる循環情報：陽圧人工呼吸時の呼吸性変動

陽圧人工呼吸中の患者では、個々の動脈圧波形ばかりでなく、動脈圧波形の呼吸性変動が循環動態、特に循環血液量（前負荷）評価に有用である⁽¹¹⁾。図5に示すように、SBPやPP（測定可能ならSV）は吸気時に最大となり呼気時に最少となる⁽¹²⁾。詳細な機序は不明であるが、吸気時の胸腔内圧上昇により、①肺毛細管内血液が左心房へシフト→SV増加→血圧増加、②左室の後負荷軽減、③右心室前負荷減少が、吸気時SBP増加の機序とされている。呼気時SBP減少の機序としては、呼気時胸腔内圧低下による吸気時右心室前負荷減少→肺毛細管内血液減少→左心房への血流減少→SV減少→血圧減少が考えられている⁽¹³⁾。自発呼吸時には陽圧人工呼吸時と正反対の循環動態変動となり、自発呼吸時の呼吸性変動を利用した前負荷評価は正確性に欠けるようである。

この呼吸性動脈圧波形の変化を定量的に評価するため、図5に示すようにいくつかの方法が報告されている。Systolic pressure variation (SPV)は収縮期血圧の最大値と最小値の差として定義され、Pulse pressure variation (PPV)は最大と最小の脈圧差の変化率をとって定義される。循環血液量が正常であれば、これらは概ね10mmHg、10%以下の値を示す。しかし、研究により様々な基準が存在するが、SPV10mmHg以上、PPV10%あるいは15%以上である場合には、輸液投与（20-30分以内に300-500ml）に反応（輸液投与後心拍出量が15%以上増加する）すると報告されている⁽¹⁴⁾。つまり、SPVやPPVは輸液反応性、循環血液量の指標となり得るのである。Michardらは、この輸液反応性を予測するためには、SPVやPPVは中心静

図5. 全身麻酔下陽圧人工呼吸時の橈骨動脈圧の呼吸性変動と呼吸性変動関連パラメータ

SBP=systolic blood pressure, SPV=systolic pressure variation, PP=pulse pressure, PPV=pulse pressure variation



脈圧や肺動脈圧測定よりもはるかに優れた指標であることを示している。静脈系や右心系は構造的にコンプライアンスが高く、循環血液量が正常レベル以下では容量負荷によっても圧力の変化は少なく、循環血液量が正常以上に増加した場合に容量負荷を圧力変化として鋭敏に捉える事ができるのである。つまり、SPVやPPVなど動脈圧呼吸性変動パラメータは容量不足の見張り番であり、中心静脈や肺動脈圧は容量オーバーの見張り番である。

観血的動脈波形から得られる循環情報：FloTrac/Vigileo™

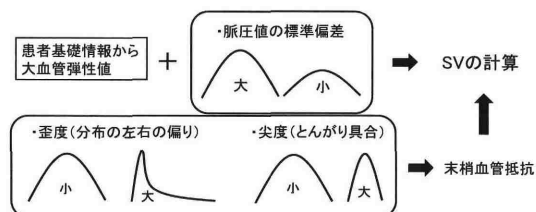
最近では、観血的動脈圧波形を連続的にコンピュータ解析し、一回拍出量 (SV) とSVの呼吸性変動 (Stroke volume variation: SVV) を連続的に測定するFloTrac/Vigileo™が臨床に導入され、本邦では集中治療や周術期患者の体液・循環管理に広く利用されるようになった。表示される数値の臨床的意義を理解していれば多くの場合大きな間違いもなく臨床使用できる利点もあるが、やはり測定原理も含めて正しく理解して適切に使用すべきモニターである。詳細な解析プログラムは不明であるが、動脈圧波形からほぼ連続的経時的に脈圧（各時点での動脈圧と拡張期血圧の差であり、通常の1心拍に1つのPP値とは異なる）を求め、その脈圧値の標準偏差値、人間の解剖死体から測定された大血管の弾性、脈圧値のバラつき（歪度、尖

図6. FloTrac/Vigileo™ の一回拍出量 (SV)

測定原理 (エドワーズライフサイエンス社の説明

と筆者の理解に基づき作成)

$SV \propto$ 脈圧値の標準偏差、大血管の弾性、 $1/$ (末梢血管抵抗)



度) から求めた末梢血管抵抗の情報を基に SV を計算し、その SV の (呼吸性) 変動から SVV を求めているようである (図6)。

最先端のモニターではあるが、基本原理は前述の動脈圧波形に含まれる循環動態情報やその呼吸性変動の分析である。頻回にソフトウェアも更新される FloTrac/Vigileo™ とは比較すべきでないほど精度は劣ると思われるが、試みに図4に示した3つの動脈圧波形から経時的な脈圧を物差しで測定し統計処理すると、脈圧値の標準偏差値はそれぞれ19.4、12.2、9.7、歪度は0.88、1.11、0.88、尖度は-0.193、0.569、-0.193であった。弾性値が同じと仮定すれば、最も脈圧標準偏差が大きく歪度・尖度の小さな①が最も SV が大きいと推定される。②は収縮期圧は③より高いが、②の③より約20%程度大きな脈圧標準偏差値は②の歪度・尖度の大きさと相殺され、おそらく SV は②と③では差がないか、あるいは③の方が大きいと推測される。比較的収縮期圧が低値であっても、FloTrac/Vigileo™ で SV が正常値を示しているのは、おそらくこの測定原理から説明されると考えられる。輸液反応性の指標としての SVV の有用性も多くの論文で示されている。

動脈圧呼吸性変動パラメータ解釈の注意点

SPV、PPV、SVV など動脈圧呼吸性変動パラメータは循環血液量あるいは輸液反応性を類推するために非常に有用であるが、正確な評価には一定の条件が存在することも認識すべきである。まず、これらは、一回換気量 8 ml/kg 以上で PEEP 8 cmH₂O 以下の陽圧人工呼吸下で評価すべきである。動脈圧

の呼吸性変動は、一回換気量が小さいと過小評価となり、PEEP を高くすることで増強され過大評価することとなる^(15,16)。また、呼吸数も一定とするのが望ましい。カテーテル挿入は、足背動脈でなく橈骨動脈や大腿動脈が適切である。心房細動などの不整脈、大動脈弁逆流、大動脈バルーンパンピング、開胸、肺コンプライアンス高度低下、側臥位、小児などでは精度が確認されていないので評価が困難である。

さらに、注意すべきは末梢血管抵抗が変化することによる動脈圧呼吸性変動パラメータの変化である。動物実験では、ニトロプルシド投与による末梢血管抵抗の変化に伴い PPV が変動することが示されている⁽¹⁷⁾。つまり、動脈圧呼吸性変動パラメータは絶対的な循環血液量の指標ではなく、相対的な循環血液量を反映しているのである。具体的に臨床で問題になるのは、出血などによる循環血液量不足が持続し末梢血管抵抗が増加した状態では動脈圧呼吸性変動パラメータは正常値を示すことである。この場合、PP や SV の絶対値が正常範囲内かどうかを評価し正常値以下であれば、容量負荷による心拍出量増加の判断をすべきであろう。逆に、全身麻酔導入時などでは末梢血管抵抗の急速な低下により相対的に循環血液が不足となり動脈圧の呼吸性変動が増強される。この場合、容量負荷を行うか末梢血管抵抗を高めるかは議論の余地があるところであるが、PP あるいは SV が維持されている限り末梢血管抵抗増加は避けるべきであろう。

まとめ

動脈圧には、循環動態を規定する4要素すべての情報が含まれている。特に脈圧と平均血圧は、患者の循環リスク評価 (動脈硬化病変) の一助となり、さらに経時変化を観察することで一回拍出量や後負荷の状態の推移を推定することも可能となる。観血的動脈圧波形の陽圧人工呼吸中の変動を評価することで、容量負荷の必要性をさらに適切に判断することが可能となる。

文献

1. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M. A rational approach to perioperative fluid management. *Anesthesiology* 2008;109(4):723-40.
2. Tataru T, Nagao Y, Tashiro C. The effect of duration of surgery on fluid balance during abdominal surgery: a mathematical model. *Anesth Analg* 2009; 109(1):211-6.
3. 中心動脈の stiffness と大動脈内径 小原 克彦 *Arterial Stiffness* 2008;14: 18-23.
4. 小澤利男 脈圧測定の臨床 *Arterial Stiffness* 2006; 8: 9-15
5. Kungys G, Rose DD, Fleming NW. Stroke volume variation during acute normovolemic hemodilution. *Anesth Analg* 2009;109(6):1823-30.
6. Boulain T, Achard JM, Teboul JL, Richard C, Perrotin D, Ginies G. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest* 2002;121(4): 1245-52.
7. Madhavan S, Ooi WL, Cohen H, Alderman MH. Relation of pulse pressure and blood pressure reduction to the incidence of myocardial infarction. *Hypertension* 1994;23(3):395-401.
8. Nair GV, Waters D, Rogers W, Kowalchuk GJ, Stuckey TD, Herrington DM. Pulse pressure and coronary atherosclerosis progression in postmenopausal women. *Hypertension* 2005;45(1):53-7.
9. Joseph L Izzo. New Techniques for Vascular Assessment (血管評価の新技术) *Arterial Stiffness* 2007;11:24-28
10. Weber T, Auer J, O'Rourke MF, Kvas E, Lassnig E, Berent R, Eber B. Arterial stiffness, wave reflections, and the risk of coronary artery disease. *Circulation* 2004; 109(2):184-9.
11. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature. *Crit Care Med* 2009;37(9):2642-7.
12. Morgan BC, Martin WE, Hornbein TF, Crawford EW, Guntheroth WG. Hemodynamic effects of intermittent positive pressure ventilation. *Anesthesiology* 1966;27:584-90
13. Michard F. Changes in Arterial Pressure during Mechanical Ventilation. *Anesthesiology* 2005;103:419-28.
14. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:134-8
15. Michard F, Chemla D, Richard C, Wysocki M, Pinsky MR, Lecarpentier Y, Teboul JL. Clinical use of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 159:935-9
16. Michard F, Teboul JL, Richard C: Influence of tidal volume on stroke volume variation: Does it really matter? (letter) *Intensive Care Med* 2003; 29:1613
17. Westphal GA, Gonçalves AR, Bedin A, Steglich RB, Silva E, Poli-de-Figueiredo LF. Vasodilation increases pulse pressure variation, mimicking hypovolemic status in rabbits. *CLINICS* 2010;65(2):189-94